Die

Embolie der Hirnarterien

von

Sanitätsrath Dr. **Erlenmeyer**,

dirigirendem Arzte der Privat-Anstalt für Gemüths- und Nervenkranke zu Bendorf bei Coblenz,

Ehrenmitglied der Academie der Medicin und vieler anderer gelehrten Gesellschaften des In- und Auslandes, Ritter etc. etc.

Zweite Auflage.

Neuwied, 1867.

Verlag der Strüder'schen Buchhandlung.

Vorrede.

Die sobald eingetretene Nothwendigkeit der abermaligen Bearbeitung dieser kleinen Broschüre, gibt mir den erfreulichen Beweis, dass die von mir getroffene Einrichtung des Schriftchens hinreichenden Anklang gefunden hat. Es wäre ein Leichtes gewesen über die Embolie der Hirnarterien ein dickleibiges Buch zu schreiben durch Aufnahme und Zusammenstellung der zahlreichen Krankheitsgeschichten, welche in der Literatur bereits niedergelegt sind. — Ich habe zwar auch solche Zusammenstellungen gemacht, da sie zur Erlangung be-

stimmter Resultate durchaus nöthig sind, aber ich habe es für überflüssig gehalten, diesen ganzen Ballast mit zu veröffentlichen. Derartige Bücher bieten zwar, das geben wir gerne zu, eine bessere Uebersicht und genauere Einsicht in ein zahlreiches Material, aber sie sind auch durch ihre Corpulenz weniger handlich und ausserdem ist ihr Preis der Verbreitung sehr hinderlich. —

Es hat diese Einrichtung ausserdem noch den grossen Vortheil, den ich auch bei früheren Bearbeitungen einzelner Gehirnkrankheiten schon wahrgenommen habe, dass die Arbeiten nicht so leicht veralten, dass man die beständig zu Tage tretenden neuen Forschungen in den rasch sich folgenden Auflagen verwerthen und den Lesern vorlegen kann.

In der vorliegenden Arbeit sind alle Mittheilungen bis auf die jüngste Zeit derart sorgfältig benutzt, dass sie als ein genaues Bild der Lehre von der Embolie der Hirnarterien auf ihrem neusten Standpunkt betrachtet werden kann. Namentlich bin ich bemüht gewesen, alle diejenigen Momente zusammen zu stellen, welche für die Diagnose von irgend einer Bedeutung sein können.

Am Schlusse hat das Schriftchen auch mit der doppeltseitigen Embolie, welche zuerst von Professor Gerhardt in Jena aufgestellt wurde, sich eingehender beschäftigt und enthält einen hier in der Anstalt beobachteten derartigen Fall. —

Möge demselben überall eine freundliche Aufnahme zu Theil werden, so ist der Wunsch des Verfassers vollständig erreicht.

Bendorf b. Coblenz, den 13. November 1866.

Inhalt.

Vorrede.

Historische Einleitung . . . . . 1.

Wesen der Embolie . . . . . 2.

Wesen und Ursprung der Emboli . . . . . 3.

Gestalt und Grösse des Embolus . . . . . 8.

Lauf des Embolus . . . . . 9.

Die am meisten der Embolie unterworfenen Gefässe . . . . 10.

Die Veränderungen im Gehirne . . . . . 10.

Symptomatologie . . . . . 12.

Aetiologie . . . . . 15.

Diagnose . . . . . 16.

Prognose . . . . . 26.

Therapie . . . . . 29.

Anhang:

Die doppelseitige Embolie . . . . . 30.

Schlusssätze . . . . . 36.

Die Verstopfung der verschiedenen Blutgefässe und ihr nachtheiliger Einfluss auf die wichtigsten Organe, sind schon lange bekannt. Schon Galen hat darauf aufmerksam gemacht, und auf den dadurch bedingten plötzlichen Tod hingewiesen. Leider wurde diese Galen'sche Beobachtung von seinen Zeitgenossen und Nachfolgern nicht gehörig gewürdigt, so dass sie vollständig in Vergessenheit gerieth. Erst im sechzehnten (Paracelsus Archidoxen VII de specificis), siebenzehnten (Bartoletti, Vesal) und achtzehnten Jahrhundert (van Swieten, Boerhave) wurde sie wieder hervorgeholt, aber auch diesmal wieder durch Cruveilhier verdrängt, bis im zweiten Viertel dieses Jahrhunderts,theils durch französische Aerzte (Alibert), ganz besonders aber durch unsere Landsleute Hasse und vor allen Virchow die Lehre nach ausführlicher Untersuchung für alle Zeiten festgestellt wurde. Seitdem sind überall zahlreiche Beobachtungen gemacht und das Material unendlich angehäuft worden, so dass seine Bewältigung schon Schwierigkeiten verursacht.

Die Hirngefässe können sich in mannigfacher Weise vorstopfen, indem erstens die **Venen und Sinus** durch *entzündliche Vorgänge* (Phlebitis) in Folge von Caries, von traumatischen Einflüssen und von Blutergüssen in die Hirnsubstanz oder durch *schwächende* und *behindernde* Einwirkung auf die Circulation sich dem Blutdurchfluss verschliessen, oder zweitens die **Arterien** entweder in den grösseren Stämmen (carotis) oder in den kleinern Aesten (basilaris, Fossae Sylvii etc.) oder endlich die **Capillaren** völlig unwegsam werden.

Die Impermeabilität der Arterien kann bedingt sein

1) durch einen von andern Gegenden des Gefässsystems mit dem Blutstrome fortgerissenen fremden Körper, der durch die Enge des Gefässlumens angehalten und eingekeilt wird (*Embolie*) — oder aber

2) durch eine an der impermeablen Stelle selbst entstandene Krankheit der Arterie, welche eine entzündliche Ausschwitzung, eine Behinderung resp. Verschliessung des Gefässlumens zur Folge hat (autochthone Thrombose). —

Mein heutiger Vortrag würde zu ausführlich sein und Ihre Geduld zu sehr in Anspruch nehmen müssen, wenn ich über alle diese oben dargelegten Verstopfungen der Hirngefässe nur das kürzeste Resumé geben wollte. Daher habe ich mir heute nur einen Theil derselben zum Vorwurf meines Vortrags genommen und werde Ihnen die Lehre von *der Embolie der Gehirnarterien* auf ihrem neusten Stand nach experimentellen und klinischen Forschungen kurz darlegen und die Thrombose der Arterien nur in so weit berühren, als die Vollständigkeit der Deduction es erfordert. —

Ueber *Wesen* und *Ursprung* derjenigen Körper (Emboli), welche die Arterien verschliessen können, sind die Ansichten am

längsten getheilt gewesen, man hat sich in den widersprechendsten Vermuthungen erschöpft, man hat die wunderbarsten Theorien aufgestellt und wenn auch heute Vieles ausgemacht ist, so dürfen wir doch mit Bestimmtheit behaupten, dass noch manche Frage ihrer Erledigung harret.

1) Ob *eine spontane Coagulation* im Blut — in Folge einer veränderten chemischen Blutbeschaffenheit, welche eine Ausscheidung der im Normalzustande gelösten Eiweisssubstanzen als Fibrin veranlasst — entstehen und das Coagulum zum Embolus werden kann, darüber wird noch gestritten.

In neuerer Zeit hat Dr. Stepherd Fletcher in Manchester die eigenthümliche Blutbeschaffenheit in der Schwangerschaft und im Wochenbett (Abnahme des spec. Gew. und der Globuli, Zunahme des Fibrin und des Wassers) besonders noch durch Blutverluste gesteigert für eine Quelle von Embolis erklärt. Er hat einen Fall von Embolie der Hirnarterien bei einer Wöchnerin beobachtet, wo alle übrigen Quellen für einen Embolus fehlten und nimmt nun an, dass bei solcher Blutbeschaffenheit besonders bei der geschwächten und verlangsamten Circulation durch den Blutverlust sich spontane Gerinsel bildeten, die sich einkeilten. Thudichum hat in Folge der Stockung der farblosen Blutzellen bei Leukämie Embolie beobachtet.

Dr. Faure hat hierüber in neurer Zeit wieder Versuche angestellt und hält die spontanen Blutgerinsel als Emboluskerne nicht für möglich (Arch. gén. 1864. 6. Ser. III. p. 139 Febr.).

Dass Gerinnungen in dem Herzen besonders den Herzohren vorkommen und Veranlassung zu Embolie werden, haben Gerhardt*), Fuller etc. dargethan und beide haben schwachen

*) Gerhardt (über die Blutgerinnung im linken Herzohre) behauptet gegen Cohn, dass die Thrombose der Herzhöhlen und speciell die

(kleinen) unregelmässigen Puls, grosse Hinfälligkeit, (Kälte der Glieder) Geräusche an der Tricuspidalis und Lungeninfarcte, (Dyspnoe und Angst) als die wesentlichen Erscheinungen der Blutgerinnungen im Herzen hervorgehoben.

Es sollen auch bei Fracturen in Folge der Resorption des ergossenen Blutes Thrombose der Venen in der verletzten Gegend und dadurch Embolien (besonders der Lungenarterie, wodurch Fracturen öfter tödtlich werden) entstehen können (Azam Gaz. hebd. 2 Serie I. 371.), doch sind alle diese Punkte noch nicht über jeden Zweifel erhaben.

Thrombose des linken Herzohres Quelle der Embolie werden kann, dass sie unter günstigen Umständen am Lebenden mit hohem Grade von Wahrscheinlichkeit erkannt und Ursache des Todes werden kann. In diesem Sinne haben sich ausserdem auch noch Lanceraux, Virchow, Tüngel, Bierck (Du ramollissement cerebrale resultant de l'oblitération des artères du cerveau Strassbourg 1853) und Moldane ausgesprochen. — Wenn auch aus diesen diagnostischen Andeutungen kein directer therapeutischer Vortheil erwächst, so sind sie doch wie Gerhardt bemerkt, ein Anhaltspunkt für die Therapie, nämlich um die Anwendung des hier beliebtesten und wirksamsten Mittels, der Digitalis zu reguliren. Sobald die Herzthätigkeit nämlich bedeutend herabgesetzt wird, so können die Herzgerinsel gefährlich werden, wie er an mehreren Beispielen nachweist und ist dann die Digitalis sofort auszusetzen.

In allerjüngster Zeit veröffentlicht Dr. Eisenschitz einen Fall von Embolie der art. foss. sylv. dextra bei einem 7jährigen Kinde (vollständige Bewusstlosigkeit und Hemiplegia sinistra, clonische Krämpfe der rechten Extremitäten, Pupillen sehr enge, Schaum vor dem Munde, später Schlinglähmung und Ruhe der convulsivisch bewegten rechten Seite. Krankheitsdauer 2 Tage. — Erweichung des rechten Vorderlappens beinahe zerfliessend, Hypertrophie des linken Herz-Ventrikels), wo als die einzig mögliche Quelle der Embolie ein im linken Herzohre befindliches Fibrin coagulum gefunden wurde (Wiener med. Presse 1866. 11). —

2) Dagegen steht es fest, dass

a. *Fibringerinsel*, welche sich als Folge irgend eines entzündlichen Vorgangs (Endocarditis) auf dem Endocardium oder an den Herzklappen entwickeln;

b. *Kleine Partikeln der Klappen* selbst, wenn dieselben als Folge von Entzündung in Erweichung übergehen, besonders Detritus bei acuter Erweichung des Endocardium;

c. *kalkige Concremente*, welche an den Klappen sitzen, oder beim atheromatösen Processe oder der Ulceration der Aorta von dieser sich losreissen, — die Arterien verstopfen können.

Eine sehr ergiebige Quelle solcher Embolie ist die Endocarditis ulcerosa acuta, (Rokitansky, Virchow, Kirkes, Beckmann, Bamberger, Friedreich &c.), welche unter dem Bilde eines Typhus oder einer Pyämie, in beiden Fällen mit secundärem heftigem Icterus, verläuft, und theils in dem ulcerirenden Gewebe des Herzens selbst, theils in dem Fibrin, das sich in die Ulcerationsstelle niederschlägt, hinreichendes Material zu Pfröpfen liefert. Es kann in Folge des atheromatösen Processes chronische umschriebene Endocarditis im linken Ventrikel entstehen, die später in Ulceration übergeht. Solche atheromatöse Endocarditis, die bei allgemeiner Atheromatose der Gefässe nicht selten ist, zerstört allmählich durch Ansammlung des atheromatösen Breies die Muskelsubstanz (Endomyocarditis), später das Epithel und an den rauhen Geschwürrändern bilden sich Fibringerinsel, die in den Blutstrom fortgeschwemmt werden.

3) Wie Prof. E. Wagener zuerst gezeigt und Dr. E. Bergmann in Dorpat weiter bestätigt hat, kann auch das *Fett* zum Embolus werden (Fettembolie).

Dasselbe gelangt bei Pyämie, bei Zerreissung der Knochenmarkzellen in Folge von Fracturen (Busch), sowie der Fettzellen überhaupt und endlich nach H. Müller bei fettiger Degeneration der Arterien bei Bright'scher Krankheit in das Blut. Es ist durch viele Versuche festgestellt, dass das Fett bei obigen Verletzungen direct in die offenen Gefässlumina eintritt.

4) Bei perniciösen Wechselfiebern sollen sich in der Milz grosse Massen von *Pigment* bilden, die in kleineren und grösseren Schollen durch das ganze arterielle System getrieben werden und vorzugsweise im Gehirn und Rückenmark sich ablagern (*Pigment-Embolie*).

5) Ferner können *Zellen und Elemente des Bindegewebs* zu Kernen von Embolis werden, indem sich um diese, wie dies Panum mit dem Quecksilber nachgewiesen, nach und nach Faserstoff aus dem Blute ablagert, so dass dieselben allmählich immer dicker werden und schliesslich die Gefässe nicht mehr zu passiren im Stande sind.

6) Man hat auch die *verminderte Vitalität des Gefässsystems* besonders des Herzens (Brücke), verminderte Energie der Herzcontractionen, dann Verengung oder Erweiterung eines Gefässstammes als Quelle für die Bildung eines Embolus betrachtet, doch sind darüber die Acten noh nicht geschlossen.

7) Eine weitere sehr ergiebige Quelle der Embolie bilden die verschiedenen *Krankheiten der Venen.* Zunächst kann sich die Innenwand der Venen entzünden und Eiter in das Blut dringen (Phlebitis — Pyämie — Puerperalzustände — worüber in neuerer Zeit Cowan und Edwin H. Roe vielfache Beobachtungen mitgetheilt haben).

Dann kann die Adventitia der Venen (Periphlebitis) sich entzünden und die Entzündung nach Innen fortschreiten, wo die Intima durch die Exsudate aufgehoben wird, sich runzelt oder verdickt (chronische Phlebitis) — oder die Intima durch die Exsudate erweicht, sich losbröckelt und Eiter oder Jauche in das Gefässrohr dringen. Es entsteht dann Blutgerinnung und die Kerne von Embolis sind gegeben.

Verengung und Verschliessung der Venen kann auch durch äussern Druck (Geschwülste — *Compressionsthrombose*), durch allerlei Verletzungen, (Venaesection — *traumatische Thrombose*) und durch verminderte Triebkraft entstehen (*marantische Thrombose*).

Dann kann eigenthümliche Blutmischung, Reichthum an Fibrin oder Fibrogen, eine Verstopfung der Venen herbeiführen wie dieselbe bei Phlegmasia alba dolens (Puerperium, Tuberculosis pulmonum, Carcinom) vorkommt.

6) Gar nicht selten wird der Embolus durch *von Aussen in das Gefässsystem eindringende Körper* gebildet (Intravasation nach Thudichum in Brit. med. Journ. May 5 1860.). Oppolzer hat beobachtet, dass Perforation myocarditischer Produkte und Echinococcusblasen, so wie eine Einmündung syphilitischer Gummigeschwülste in die Herzhöhlen den Embolus lieferten. (*W. W.* 1859, 50—53 und 1860 1, 2, 5, 7, 9, 25, 26.) Es kann ferner durch Arrosion eines Jaucheheerdes eine Vene geöffnet werden und dadurch zertrümmerte Gewebsbestandtheile ins Blut eintreten. Ebenso können tuberculöse, carcinomatöse*) und eiterige Massen in den Kreislauf gelangen.**)

---

*) Bamberger und Virchow haben auch spontane Krebsbildungen im Innern der Pfordader (ohne anderweitige Krebsucherwerung) und dadurch bedingte Embolie beobachtet.

**) Zum Schluss mache ich auf eine Zusammenstellung aufmerksam, welche

Die *Capillaren* können ebenfalls durch fettige, atheromatöse, kalkige Massen, (Delacour. Gaz. des hôp. 1850. p. 107.) eitrige und jauchige Substanzen sich verstopfen, ganz besonders aber durch Pigmentpfröpfe (in der grauen Hirnsubstanz), doch will ich darüber hier nicht ausführlicher handeln.

Die *Gestalt* des Embolus kann sehr verschieden sein und hängt von den verschiedensten Umständen ab. Es hat dies übrigens nur den einen Einfluss, dass, da hiervon der vollständige oder unvollständige Verschluss der Arterien abhängen kann, der Verlauf der Krankheit in einigen Puncten modificirt wird. —

Die *Grösse* des Embolus dagegen ist insofern von Wichtigkeit, als die Grösse der verstopften Gefässe damit in Connex steht. Ein gros-

---

Professor Gerhardt in seiner vortrefflichen Arbeit von der Blutgerinnung im linken Herzohr über 65 Fälle von Embolie der Hirnarterien mit genauem Sectionsbefund angefertigt hat, um den Ursprung der Embolie zu ermitteln. Die Fälle stammen von Cohn, Gerhardt, Virchow, Walther, Rühle, Oppolzer, Lanecreaux, Senhouse, Kirkes, Deehambre, Bristowe, Hasse, v. d. Byl, Schützenberger, Sibley, Tüngel, Hesehl, Leyekoek, Rosenthal, Beek, Huss, Esmarch, v. Düben, Markham, Spring, Leubuscher, Bierek, Moldane, Burrows, Trousseau. Es ergaben sich als embolische Quellen:

Linkseitige Endocarditis, Klappenfehler von Verkalkungen der Klappen	33 male.
Klappengerinnsel	4 „
Wandständige Gerinnsel od. Dilatationsthrombosen . .	10 „
Unbekannt	7 „
Aneurysma aortae	3 „
„ carotidis	1 „
Myocarditis syphilitica	1 „
Lungenvenengerinnsel	1 „

Im Ganzen stammten 42 male die Embolie von den Klappen der linken Herzhälfte, eilfmale von der Wand des Ventrikels oder Vorhofes.

ser Pfropf verstopft nur die Carotiden, was nicht so gefährlich ist, da in diesen Fällen durch den Circulus arteriosus Willisii der Collateralkreislauf rasch hergestellt wird. Kleine Pfröpfe verstopfen nur die kleinen Arterien jenseits des circulus Willisii, wo die Herstellung des Collateralkreislaufs kaum mehr möglich ist. Selbstverständlich können die Pfröpfe sowohl durch die Carotis als auch durch die Vertebralis in das Gehirn gelangen und werden je nach ihrer Grösse schon in der Basilaris oder Carotis cerebr., arteria corporis callosi, arteria fossae Sylvii oder in der basilaris, profunda cerebri angehalten oder aber gelangen bis in den Circulus Willisii.

Der *Lauf* des Embolus d. h. der Weg, welchen er einschlägt, hängt von den verschiedensten Umständen ab. Die Stelle, an welcher der Pfropf gebildet wird, seine Grösse, Form und Dichtigkeit, der Winkel der Gefässtheilung (Cohn sagt, dass die Pfröpfe constant in geradliniger Stromungrichtung abgehen) und die Stärke des Blutstromes haben darauf einen wesentlichen Einfluss. Statistische Zusammenstellungen haben ergeben, dass keine Arterie frei von der Embolie ist, dass aber einzelne durch besondere Verhältnisse sehr bevorzugt werden. Unter den Gehirnarterien steht der Frequenz nach oben an: *Arteria Fossae Sylvii* (45,7 Prozent der von mir zusammengestellten Fälle und zwar rechts ebenso häufig wie links), dann folgt die *Carotis interna* (25,7 Prozent mit bedeutendem Vorwiegen der linken Seite = 1 : 2,6); dann folgen die *profunda cerebri*, *basilaris*, *vertebralis* und am seltesten die *arteria corporis callosi.* Es können mehrere Gefässe zugleich oder nacheinander unwegsam werden (z. B. bei der doppelseitigen Embolie), indem ein grosser Pfropf sich zertheilt oder indem gleich von vornherein mehrere Pfröpfe bestanden.

Unter den *grossen* Arterien des Kopfes, welche vorzugsweise von Embolis heimgesucht werden, steht wie ich eben nachgewiesen, obenan die *linke Carotis*. Warum grade diese und die daraus hervorgehenden Aeste vorzugsweise der Einführung der Embolie ausgesetzt sind, dafür habe ich Ihnen verschiedene Erklärungen anerkannter Autoritäten anzuführen. Einmal soll dies daher rühren, dass das Blut der linken Arteria subclavia durch keine kreuzende Vene gehemmt wird (Virchow), dann weil die Carotis sinistra einen längern und geradern Verlauf hat, als die Anonyma auf der rechten Seite, (Buhl) und endlich, weil ihr Ursprung in gleicher Richtung mit dem Aortabogen schief nach hinten und links gerichtet ist (Hyrtl).

Von den Arterien des übrigen Körpers sind es vorzugsweise die Arteriae lienalis und renalis, dann die cruralis, mesenterica superior und inferior, doch sind fast in allen übrigen ebenfalls schon Embolie beobachtet worden. Diese fünf hebe ich besonders desshalb hervor, weil sie bei ihrem häufigeren Vorkommen sehr oft vor oder gleichzeitig mit der Embolie eines Gehirngefässes auftreten und dadurch zur Diagnose der letztern wesentlich beitragen können.

Die Veränderungen in dem Gehirn selbst, welche durch die meist plötzlich eintretende Verstopfung einer Arterie eintreten, sind nach experimentellen Forschungen und nach klinischen, sowie pathologisch anatomischen Beobachtungen folgende:

Zunächst wird derjenige Theil des Gehirns, welcher von den Aesten und Zweigen des verstopften Stammes versorgt wird, („champ d'irrigation" nennt es Lanceraux) völlig anämisch. In die übrigen Gefässe tritt eine verstärkte Blutzufuhr ein, die entweder zur dauernden Hyperämie der Umgebung führt oder zur Ausbildung eines collateralen Kreislaufs, wie er sich bei der Un-

terbindung jeder Arterie ausbildet, Veranlassung gibt. Kann sich, ehe noch bedeutende Veränderungen in dem anämischen Gehirnbezirk entstanden, dieser Collateralkreislauf ausbilden, so gehen die Folgen der plötzlichen Arterienverstopfung bald vorüber und die ganze Krankheit ist wieder beseitigt. Es muss aber innerhalb der ersten zweimal 24 Stunden dieser Collateralkreislauf zu Stande kommen, denn nach dieser Zeit tritt in Folge der Anämie ein Absterben des Gehirns ein, welches in folgenden drei Stadien sich entwickelt: Zuerst tritt 48 Stunden nach dem Anfall in dem Centrum des anämisch gewordenen Gehirnbezirks eine Erweichung*) ein, welche durch transudirte Blutfarbstoffe und punktförmige Blutergüsse aus dem collateralen Kreislauf eine rothe Färbung zeigt. Die Nervenfasern und Zellen verhalten sich in diesem Stadium noch normal. *Diese rothe Erweichung* dauert 8—14 Tage. Dann tritt die *gelbe* (breiige) *Erweichung* ein. Die Gehirnmasse ist schon mehr breiig, die Nervenfasern und Zellen sind zertrümmert und ausser Ordnung gebracht. Die gelbe Färbung rührt von der Nüancirung des ausgetretenen Blutfarbstoffes und von dem Fettgehalte her, da das Gehirn unter diesen Verhältnissen gleich eine regressive Umwandlung eingeht. Gewöhnlich nach mehreren Monaten tritt dann endlich die *weisse (zerfliessende)* Erweichung ein, wo die Nervenfasern und Zellen milchartig zerfliessen und ganz unkenntlich geworden sind. Es finden sich vereinzelte Kerne, Fetttropfen etc., so dass das Ganze sich unter dem Microscop wie Colostrum ausnimmt. Diese weisse Erweichung findet sich gewöhnlich nur bei grösseren Heerden.

*) Diese embolische Erweichung hat das Eigenthümliche, dass sie gewöhnlich einen einzigen Heerd hat, dass sie nur bei Embolie jenseits des Circulus art. Willisii — nicht der Carotis — eintritt, und nur im Centrum des abgesperrten Gehirnbezirks sich entwickelt. (Z. B. erweicht bei Embolie der Art. fossae Sylvii gewöhnlich nur das Corpus striatum).

Als viertes Stadium können wir annehmen, dass die erweichten Heerde resorbirt werden, und dass an deren Stelle seröse Cysten, narbige Depressionen oder encephalitische Schwielen übrig bleiben. Wirkliche Neubildung von Gehirnsubstanz, welche Cohn in seinem vortrefflichen Werk für möglich hält, ist noch nicht erwiesen.

Auch die Embolie der Hirncapillaren führt zur Erweichung, welche ganz dieselben Stadien durchmacht, wie die durch Verstopfung eines grösseren Zweiges oder Astes bedingte, aber sich durch kleine zerstreute Heerde an der Oberfläche oder im Innern der Hirnsubstanz unterscheidet. (Delacour Gaz. des hôp. 1850. 107.)

Symptomatologie. Die Erscheinungen, welche durch die Embolie eines Gehirngefässes am Lebenden sich zeigen, sind folgende: — Es tritt ganz plötzlich ohne alle Vorboten, unter dem Bild eines sogenannten apoplectischen oder *Schlaganfalles* — oder mindestens eines Anfalles von *Schwindel*, der meistens so stark ist, dass sich der Kranke nicht auf den Beinen halten kann, sondern hinsinkt — oder auch unter dem Bild einer *Ohnmacht* — mit oder ohne Bewusstlosigkeit halbseitige Lähmung ein, die je nachdem die eine oder andere Arterie verstopft ist, mehr in diesem oder in jenem Muskelgebiete sich äussert. Mehr oder weniger vollständige Lähmung des *facialis*, des *hypoglossus* und der *Extremitäten* sind aber ziemlich constant in allen Fällen.

Wir heben hier nochmals hervor, dass die rechte Körperhälfte vorherrschend paralysirt wird, jedoch ist es durchaus nicht so constant, wie einzelne Autoren behauptet haben. Gerhardt hat, um Cohns Behauptung, dass die Embolie der arteria fossae Sylvii von Endocarditis *jedesmal* linkseitig sei, die Fälle zusam-

mengestellt und gefunden, dass Emboli von den Klappen dreimal häufiger in die linke, solche von der Herzwand dagegen etwas häufiger (6 : 5) in die rechte arteria fossae Sylvii gehen (cf. auch meine obige Zusammenstellung). Ob Grösse, specifisches Gewicht und Form des Embolus oder Lage des Kranken von Einfluss sind, oder ob die Abgangsstelle allein influirt, das kann vorläufig noch nicht bestimmt werden. In andern Fällen kommt, wie wir weiter unten sehen werden, die Einkeilung eines Embolus auf beiden Seiten vor (Doppelseitige Embolie).

Ueber das Auftreten der Reizungserscheinungen sind die Ansichten noch sehr getheilt. Während die *Delirien* und die *Krämpfe* — besonders die der Epilepsie ähnlichen — von Einzelnen ganz in Abrede gestellt werden, von Andern nur für die Embolie der grossen Gefässe (Carotis) oder für Embolie mehrerer Aeste des circulus arteriosus Willisii zugegeben werden, (P a n u m hat durch Experimente dargethan, dass um so leichter Epilepsie erfolgt, je mehr Aeste des Circulus art. Willisii durch Embolie verstopft sind), tritt G e r h a r d t in seinem Vortrage dagegen auf und hebt hervor, dass epileptische Krämpfe in 39 Fällen einseitiger Embolie der arteria fossae Sylvii von Lanceraux 3 mal, also unter 13 Fällen 1 mal notirt worden sind. Allerdings sind es solche Fälle, wo grössere anämische Bezirke durch die Embolie entstanden und ist sicher, dass die Neigung zu Epilepsie um so stärker ist, wie dies schon aus den Versuchen von K u s s m a u l und T e n n e r hervorgeht, je grösser der anämische Bezirk überhaupt ist und je mehr er sich auf die Gehirntheile hinter den Thalamis opticis erstreckt. Die epileptischen Anfälle bieten hier nach G e r h a r d t das Characteristische, dass bei ihnen Zitterkrämpfe am ganzen Körper und starke Störungen der Respiration vorkommen.

Die Contrakturen der Muskeln gehören an und für sich nicht zu den Symptomen der Embolie, sie gesellen sich aber zu-

weilen im Verlaufe hinzu (besonders Contractur des Arms mit Oedem) und sind dann ein Beweis dafür, dass die Erweichung im anämischen Bezirke schon eingetreten ist. (Rostan.)

Neben diesen Hauptsymptomen, welche bei jedem plötzlichen Insultus auftreten, zeigen die Patienten folgendes Verhalten: Das Gesicht und der Kopf des Kranken sind gewöhnlich kühl und anämisch collabirt; Zähneknirschen und Erbrechen fehlen. Die Pupillen sind in keiner Weise verändert, und reagiren normal, weil der intacte Theil des Gehirns nicht durch venöse Hyperämien und Druckerscheinungen leidet. Die Empfindung der Conjunctiva ist aufgehoben, während die der Cornea (Sympathicus-Fasern behalten ihre Vitalität länger) erhalten bleibt. Hierauf hat schon Panum bei seinen verschiedenen Versuchen aufmerksam gemacht und Professor Gerhardt hat diese Beobachtung in neurer Zeit am Krankenbette bestätigt. Bei einem 48jährigen Beamten mit beiderseitiger Embolie war die linke Conjunctiva bulbi bei Berührung nicht empfindlich, wohl aber die Cornea, während rechts auch bei Berührung der Conjunctiva die Augen sich bewegten. (Med. Halle 1864. V 27. 28.)

Der Puls ist weder beschleunigt, noch verlangsamt, besonders ist der Carotidenpuls nicht verstärkt, sondern schwach und klein. Die Körpertemperatur ist meist vermindert.

Tritt bald der Collateralkreislauf ein, so kehrt das *Bewusstsein* wieder und die Lähmung schwindet allmählig. Je früher der Collateralkreislauf eingetreten, um so sicherer ist auf völlige Beseitigung oder wenigstens Besserung der Lähmung zu rechnen. In solchen Fällen ist völlige Heilung möglich.

Tritt in einem spätern Stadium, wenn schon Gehirnerweichung entstanden, Besserung ein, so kehrt das Bewusstsein zwar wieder,

aber es bleibt eine beschränkte Lähmung übrig (Sprachlosigkeit oder Lähmung der Extensoren) ferner Verminderung des Gefühles, und endlich erleidet auch die psychische Thätigkeit einen Defect, ja es kann psychische Störung eintreten, wegen der Narben oder Cystenbildung. — Vollkommene Genesung ist dann nicht mehr möglich. — Tritt gar keine Besserung ein, so erfolgt der Tod. — Er ist entweder Folge der Anämie und in diesem Falle erfolgt derselbe dann im Anfall oder innerhalb der ersten 2 Tage, — oder aber er ist Folge der spätern Gehirnerweichung — oder der dazu tretenden Complicationen, die zum Theil durch Embolie andrer Gefässe bedingt sind.

Aetiologie. Wie schon oben angedeutet wurde, ist die Embolie durch Krankheitszustände bedingt, welchen nachweislich beide Geschlechter gleichmässig ausgesetzt sind. Aus meiner Zusammenstellung zahlreicher Fälle ergibt sich, dass kein Geschlecht eine besondere Disposition zu embolischen Erkrankungen in sich trägt. Während Gerhardt die Frauen in seinem Vortrag als besonders disponirt erklärt (er fand unter 65 Fällen 45 Weiber, also im Verhältniss = 1 : 1,7) hat Walther in seiner Zusammenstellung mehr Männer notirt. Ich habe unter 80 Fällen 39 Männer und 41 Weiber verzeichnet.

Das *Alter* dagegen hat einen grossen Einfluss — was mit Gerhardt's Resultaten nicht ganz übereinstimmt, der einige andere Verhältnisse für die einzelnen Altersklassen fand*) — und ist

*) Die 80 von mir notirten Fälle verhalten sich nach dem Alter in folgender Weise. Die von Gerhardt zusammengestellten setze ich zur Vergleichung daneben.

	E.	G.
10—20:	6 (3 M. 3 W.) = 7,5	6 = 9,6 %
20—30:	20 (9 M. 11 W.) = 25,0	18 = 29,0
30—40:	14 (7 M. 7 W.) = 17,4	9 = 14,6

hierauf bei der Diagnose besonders zu achten. Die Altersclassen zwischen dem 20. und 30. Jahre, wo die rheumatischen Affectionen am häufigsten sind, wo die rheumatische Endocarditis etc. sehr gewöhnlich ist, gibt die meiste Veranlassung zur Embolie (25%). Nach dem 50. Jahre kommt die Zeit der atheromatösen Ablagerung in die Arterien, welche Veranlassung gibt zu plötzlichen Gefässzerreissungen und Blutergüssen ins Gehirn, oder aber zu jenen Verstopfungen der Arterien, welche eben durch den atheromatösen Process bedingt und als autochthone Thrombosea oben erwähnt worden sind.

Unter den Krankheiten sind besonders Rheumatismus, Arthritis, Syphilis, Carcinoma, Puerperalphlebitis zu erwähnen. Der übermässige Genuss der Spirituosen soll auch sehr viel dazu beitragen.

Diagnose. Die richtige Erkenntniss der Embolie und ihre Unterscheidung von andern Krankheiten des Gehirns ist nicht immer leicht. Lancereaux (de la thrombose et de l'embolie cerebrale Paris 1862 *) hat sich um die Diagnose das grösste Verdienst erworben. Am meisten kommen bei der Differential-Diagnose in Betracht: die *Haemorrhagia cerebri* und die *autochthone Thrombose der Gehirnarterien.* Die Encephalitis, Emollitio cere-

	E.		G.	
40—50:	15 (6 M. 9 W.)	= 18,7	19	= 32,2
50—60:	12 (5 M. 7 W.)	= 15,0	6	= 9,6
60—70:	8 (5 M. 3 W.)	= 10,0	2	= 3,2
70—80:	4 (3 M. 1 W.)	= 5,0	2	= 3,2
80—90:	0 (— —)	= 0,0	—	—
90—100:	1 (1 M. —)	= 1,2	—	—
	80 (39 M. 41 W.)	99,8		99,4

*) Ferner Gaz. hebd. 1862. IX. 48 und Gaz. de Paris 1862. Nr. 44.

bri aus andern Ursachen, die Meningealergüsse sind schon leichter zu trennen. In dem Folgenden will ich versuchen, Anhaltspunkte für die Differential-Diagnose zu geben.

Wenn bei einem jugendlichen nicht allzukräftigen Subjecte — unter 30 Jahren — das an Rheumatismus oder Herzaffection (Klappenfehler, Endocarditis, besonders im linken Ventrikel, Thrombose des Herzens etc.) oder Aneurysma leidet, oder bei einer jugendlichen Puerpera mit Symptomen der Phlebitis etc. — bei Personen, deren Arterien sich in einem normalen Zustand ohne alle atheromatöse Ablagerung befinden, ohne Vorläufer (Wallungen, Schwindel, Formication) plötzlich ein Anfall von Schwindel, Ohnmacht, halbseitige Lähmung, besonders der rechten Körperhälfte*) (Walther fand unter seinen 27 Fällen nur 16 Embolien der linken Hirnhälfte und 11 der rechten) mit oder ohne Bewusstlosigkeit eintritt, — wenn dabei die Gefässthätigkeit, selbst die der Carotiden, nicht gesteigert, wenn der Kopf kühl und das Gesicht collabirt, die Körpertemperatur vermindert ist, wenn die Pupillen nicht verändert sind, wenn alle Reizzustände, (Erbrechen, Zähneknirschen, Contracturen) fehlen, so ist mit grosser Wahrscheinlichkeit an eine Embolie zu denken.

Die Diagnose erhält eine grosse Stütze dadurch, dass dasselbe Individuum schon früher an ähnlichen Embolien in anderen Arterien gelitten hat oder noch leidet. Vor allen ist hier auf die Arteriae *cruralis*, *lienalis*, *renalis*, *mesenterica superior* und *inferior* Rücksicht zu nehmen.**)

*) Das Ueberwiegen der linksseitigen Embolie mit Lähmung der rechten Körperhälfte kommt vorzugsweise auf Rechnung der Carotis interna, wo es doppelt so oft auftritt, während in den übrigen Arterien beide Seiten ziemlich gleich häufig befallen werden. Cf. oben p. 9.

**) Die Embolie der *cruralis* ist an der Pulslosigkeit und plötzlichen Lähmung

Sind bestimmte Heerde für die Bildung eines Embolus nachzuweisen, die wir oben näher angegeben haben, so gewinnt dadurch die Diagnose bedeutend an Sicherheit.

Eine weitere Stütze für die Diagnose ist es, wenn, was gar nicht selten der Fall ist, mehrere Gefässe zu gleicher Zeit sich verstopfen oder aber nach einander erst ein grösseres später ein kleineres Gefäss sich verschliesst, indem der Anfangs grössere Pfropf durch den Blutdruck sich zertheilt. In neuerer Zeit hat Fletcher einen Fall mitgetheilt*), wo die Diagnose lediglich durch

---

der betreffenden Extremität sowie der aus der gestörten Ernährung entstehenden Gangraen zu erkennen, die der *lienalis* an der Vergrösserung und Schmerzhaftigkeit der Milz, die der *renalis* an der Haematurie und Albuminurie und die Embolie der *mesenterica superior* ist an dem Abgang zersetzten Blutes (theerartige Massen), die der *mesenterica inferior* an dem Abgang frischen Blutes durch den After (ohne Erkrankung der Darmhäute), Schmerzhaftigkeit und Jucken am After, Tympanitis und am raschen Sinken der Körperwärme zuweilen zu erkennen (Würzb. med. Z. V. 210 und Centralzeitung 1865. 36).

*) Der Fall, der mancherlei interessante Momente bietet, mag hier im Auszug eine Stelle finden: Eine am 12. Febr. 1864 entbundene tuberkulöse Frau von 31 Jahren, bekam eine starke Blutung bis zur Ohnmacht, erholte sich jedoch bald fast vollständig wieder. Am 8. Tage Schlaganfall, wobei der Mund herabhing, die Sprache fehlte, und die Hände sich unwillkührlich bewegten. Sie war blass, unruhig, hatte aber heissen Kopf, Puls 104, voll. Zunge nach rechts, Gesicht nach links verzogen. Eine Stunde nach dem Anfalle erholte sich die Kranke, sie sprach leicht und deutlich, doch wurde sie nach ½ Stunde wieder sprachlos, dabei blieb das Bewusstsein und die Fähigkeit sich durch Zeichen zu verständigen. Nach 3½ Stunde war der Puls rechts deutlich, an der linken Hand aber nicht fühlbar, ebenso in der brachialis, doch ziemlich deutlich in der Axillaris, Subclavia und Carotis. — Beide Hände konnten bewegt aber mit der rechten nicht zugegriffen werden. Nach dem Gebrauch von

diesen Umstand gemacht werden konnte, indem die Symptome deutlich dafür sprachen, dass das Gerinsel in der Aorta an der Abgangsstelle der linken Carotis und Subclavia sich einkeilte, schon nach 6 Stunden sich löste und theilweise in die Hirnarterien, theilweise in die arteria brachialis hineingeschleudert wurde.

Wenn ohne Anwendung energischer Mittel nach wenigen Stunden das Bewusstsein wiederkehrt und die Lähmung sich bessert, so ist das ebenfalls ein Anhaltspunkt für die Embolie.

Durch die hier gegebenen Symptome lässt sich zwar die Embolie wohl in den meisten Fällen von der Hämorrhagie des Gehirns und von der autochthonen Thrombose der Gehirnarterien unterscheiden, doch wollen wir noch weitere Anhaltspunkte für die Differential-Diagnose zu geben versuchen.

Die Thrombose tritt (nach Lanceraux) meist bei Personen von vorgerückten Jahren auf — nach 40 besonders zwischen

---

Eisensalmiak wurde der Puls wieder kräftiger und auch links fühlbar. 18 Stunden nach dem Anfall Schlaf. Puls 96. Rechte Hand etwas kräftiger. Am 3. Tage konnte die Kranke schreiben, sie hatte Schmerzen in der linken Schulter und Ameisenkriechen im linken Arm und Unterschenkel. Der Geruch war verändert und erst vom 6. Tage an wieder normal. Die Besserung schritt allmählich voran, aber nach $^1/_4$ Jahr war die Sprache noch nicht wieder vollständig hergestellt. Fletcher leitet den Embolus von der eigenthümlichen Blutmischung in Folge der Blutung ab. Das Gerinsel wurde vom Herz aus in die Aorta geschleudert bis zur Abgangsstelle der linken Carotis und Subclavia, wo es sich sattelförmig einkeilte und den ersten hemiplegischen Anfall veranlasste. Sechs Stunden später wurde dieses Gerinsel durch den Blutstrom von Neuem gelöst, und zum Theil in die Hirnarterien, zum Theil in die arteria brachialis hineingeschleudert, was Pulsabnahme und Lähmung des rechten Arms zur Folge hatte. (Brit. med. Journ. 1864. April 30.)

50—60 Jahren — deren Herz an Hyperthrophie des linken Ventrikels, oder an fettiger Entartung leidet, die nicht an Rheumatismus, sondern an Gicht längere Zeit gelitten (nach Dr. Bristowe soll auch Syphilis sehr dazu disponiren. Med. Times and Gaz. 1864. 19.), deren Arterien in atheromatösem Zustand sich befinden — bei denen schon längere Zeit Symptome von Hirnerscheinungen bestehen — entweder allmählig oder plötzlich unter dem Bild eines apoplectischen Anfalls als Lähmung mit Bewusstlosigkeit.

Die Unterscheidung der *Embolie* von der *Hämorrhagie* des *Gehirns* ist desshalb besonders schwierig, weil dieselben Arterien, welche vorzugsweise von Embolie befallen werden auch der Rigidität und Brüchigkeit am meisten ausgesetzt sind und desshalb am Leichtesten Veranlassung zu Hämorrhagien geben. Es sind dies vor allen die Arteria fossae Sylvii und die Umgebung der Corpora striata sowie der thalami optici.

Eine grosse Beachtung verdienen bei der Unterscheidung beider die Prodromi. Der Hämorrhagie gehen Symptome schon lange voraus, welche sich von einer länger bestehenden Hyperämie des Gehirns ableiten lassen, Wallung, Schwindel, Schlafsucht, Formicationen in den Extremitäten bei vorher kräftiger Constitution, während die Embolie meist ohne alle Prodromi auftritt und zwar sehr oft bei Personen, die durch vorangegangene acute oder subacute Herzleiden schon herunter gekommen sind.

Ein weiteres Symptom von Wichtigkeit für die Unterscheidung beider Zustände ist die *Anästhesie* der Conjunctiva bei bleibender Empfindung der Cornea, welches wie oben bemerkt, schon für die Diagnose der Embolie verwerthet wurde.*)

*) Die von Prof. Gerhardt herrührende Beobachtung befindet sich in der Med, Presse 1864. Nr. 28.

Ein anderer Umstand von Bedeutung ist die oben bei den weiteren Veränderungen des Gehirns erwähnte *Erweichung*, welche vorzugsweise bei Embolie eintritt und einen Anhalt für die Diagnose der letztern gewährt.

Luigi Corazza zu Bologna hat gestützt hierauf (Riv. clin. 1866. V. 5. p. 139.) bei einem 78jähr. Manne eine Embolie der Arteria fossae Sylvii dextrae diagnosticirt, obgleich das hohe Alter, die atheromatöse Entartung der Arterien, der Sitz der Embolie auf der rechten Seite mehr für Hämorrhagie und der Mangel aller Erscheinungen in andern Organen, von prädisponirenden Constitutionserkrankungen, wie Syphilis, Gicht gegen Embolie zu sprechen schienen.*)

---

*) Der Fall Corazza's hat einige Eigenthümlichkeiten und verdient desshalb hier eine Erwähnung im Auszug: Ein bis dahin immer gesunder während der letzten Jahre aber an Emphysem mit Husten und Athem sowie an Harnbeschwerden leidender Mann von 78 Jahren, wurde am 20. März 1866 plötzlich von Schwere und Schwindel des Kopfs befallen, später von Ameisenkriechen in den rechten Extremitäten, Bewusst- und Bewegungslosigkeit und endlich von dauernder Schlafsucht mit unwillkührlichem Abgang von Stuhl und Harn. Als am andern Morgen das Bewusstsein wiedergekehrt war, blieb die linke Seite gelähmt und die Sprache lallend und verwirrt. Starke Blutentziehung, Ableitung etc. nutzten nichts, so dass nach 8 Tagen seine Aufnahme ins Hospital erfolgen musste. Die Sprache war lallend, das Gedächtniss geschwunden, es fehlte aber Schwindel, Ohrensausen und Kopfschmerzen. Die aequalen Pupillen reagirten gut. Der Mundwinkel hing rechts herunter, der linke Nasenflügel bewegte sich beim Athmen, die Zunge wich nach rechts ab, der linke Arm war heisser, ödematös geschwollen, unbeweglich, halbgebeugt und contrahirt, schmerzend bei Streckversuchen, bei jeder Reizung aber ohne Empfindung. — Das linke Bein etwas gelähmt, nicht contrahirt, ohne Geschwulst, ohne Schmerzen. Carotidenpuls nicht unge-

Aus den von Rostan für Erweichung characteristisch angegebenen Symptomen — Contracturen der Beugemuskeln des Armes, Schmerz und Oedem desselben — welche im Verlauf der Krankheit auftreten, erkannte er die Erweichung und aus ihrem Auftreten schloss er auf die Embolie und fand beides durch die Section bestätigt.

Die Embolie der Hirncapillaren ist am Lebenden kaum zu diagnosticiren, wenigstens glaube ich, dass die meisten der angeführten Unterscheidungszeichen im Stiche lassen. Die Diagnose der Pigment-Embolie, bei welcher comatöse und convulsive An-

---

wöhnlich stark. Herz normal, vielleicht etwas Hypertrophie des linken Ventrikels. Die Arterien rigid. Puls 80. Resp. 26. Temperatur normal, Urin unwillkührlich, normal, Stuhl träg. — Nach wenigen Tagen ging der soporöse Zustand in Delirium über, die Pulsfrequenz stieg sehr, ebenso die Temperatur, die Sprache wurde schwerer und die Contractur des Armes dauernd. Vom 10. April an nahm die Hinfälligkeit zu, beständiges Coma, unartieulirte Laute, Pupillen erweitert ohne Reaction, Schlucken kanm möglich. Der Pnls wurde unregelmässiger und aussetzend. Eine hypostatische Pneumonie tödtete den Kranken am 16. April nach 27tägigem Leiden.

Die Section ergab Folgendes: Die Dura mater blutreich, Sinus strotzend von schwarzen Coagulis. Arachnoiden und die blutreiche Pia getrübt, unter der Arachnodia Serum, Gyri abgeplattet, graue Substanz sehr dunkel, Marksubstanz links sclerotisch mit vielen Blutpuneten, rechts noch blutreicher, ödematös, erweicht. Hydr. ventricnlorum, Corpus striatum, Thalamus optieus und Pedunculus cerebri gelb erweicht. Die rechte Arteria fossae Sylvii durch ein Blutpfropfen verengt. Lungen zeigten hypotatische Pneumonie. Herz grösser, Bieuspidalis und besonders die Semi lunaris getrübt, verklebt, jedoch nicht insuffieient. Zwischen mitralis nnd Herzspitze eine Ulceration mit fibrinösen Zotten bedeckt. — Milz und Leber blutreich.

fälle eintreten und plötzliche Unterdrückung der Hirnfunction erfolgt, wird die Diagnose durch das bestehende oder vorangegangene perniciöse Wechselfieber gestützt.

Die Diagnose des *embolirten Gefässes* am Lebenden stösst, trotzdem sich viele Forscher mit dieser Frage beschäftigt haben, noch auf sehr grosse Schwierigkeiten. Nach Würdigung aller Verhältnisse und nach Zusammenstellung zahlreicher Fälle (Walther de hemiplegia ex Embolia orta Diss. 1859. Sept., Cohn die embolischen Gefässkrankheiten etc.) bin ich nicht dazu gelangt, ganz unumstössliche Anhaltspunkte dafür zu finden (die Symptome sind bei der arteria fossae Sylvii — art. basilaris, prof. cerebri ziemlich übereinstimmend, vielleicht ist bei der basilaris und vertebralis *das Bewusstsein weniger oft und weniger tief ergriffen* als bei Embolie der Carotis und ihrer Zweige, die Intelligenz ist weniger getrübt, dagegen Schwindel und Erbrechen häufiger) und glaube, dass es nach dem jetzigen Stand der Lehre nur möglich ist, zu unterscheiden, ob die Embolie diesseits (grosse Gefässe) oder jenseits des Circulus arteriosus Willisii erfolgt ist.*)

Bei Embolie der grossen Gefässe (Carotis cerebr. oder interna) tritt, zuweilen unter heftigen Convulsionen**), *Bewusstlosigkeit* und *Lähmung* der andern Seite ein, welche aber gewöhnlich, da sich der Collateral-Kreislauf rasch wieder herstellt, bald vorüber gehen. Dabei ist das Gesicht anämisch und collabirt. Der ganze

---

*) Dass die Frequenz nach die Arteria Fossae Sylvii obenansteht (45,7%), dass dann die Carotis interna folgt (25,7%) und daran sich die profunda cerebri, basilaris, vertebralis und art. corp. callosi anreihen, habe ich oben pag. 9 schon auseinander gesetzt.

**) Lanceraux fand unter 39 Fällen von Embolie der Carotis interna 3mal epileptiforme Anfälle (1 : 13).

Körper kühl und mühsam zu erwärmen, die Herzthätigkeit sehr reducirt, der Puls schwach und klein, die Respiration ruhig und oberflächlich, die Pupillen nicht erweitert oder verengt. Es kommt bei dieser Embolie nicht zur vollendeten Erweichung, höchstens zum ersten Stadium der oben geschilderten Hyperämie mit Lockerung und Schwellung des Gewebes. Zuweilen sind in 24 Stunden schon wieder alle Symptome verschwunden.

Bei der Embolie der Arterien jenseits des Circulus arteriosus Willisii tritt — nur in seltenen Fällen unter Convulsionen — plötzliche halbseitige Lähmung ein. Das Bewusstsein ist nicht immer ganz aufgehoben — es kann aber auch je nach der embolirten Arteria vollständig fehlen, ja es kann der Tod ganz plötzlich eintreten.

Die übrigen Symptome unterscheiden sich von den obigen nicht, nur der Verlauf ist ein anderer. *Es kommt nämlich immer zur Erweichung*, und treten die Symptome in der Reihen- und Zeitfolge auf, wie ich es oben auseinandergesetzt habe. Die Grösse des Erweichungsheerdes hängt von dem Grade des hergestellten Collateralkreislaufes ab. Derselbe kann sich allmählig in eine Cyste oder auch in eine Schwiele verwandeln.

Es bleiben dann immer grössere oder kleinere Defecte, entweder abgegrenzte motorische Lähmungen, (Sprachlosigkeit) Aphasie *), oder vereinzelte Sinneslähmungen (Blindheit, Taubheit),

*) Die Aphasia — vollständige oder unvollständige Sprachbildung bei vollständigem Verständniss, wo entweder die betreffenden Worte gar nicht oder entstellt ausgesprochen werden, war, wie ich bei der Zusammenstellung mehrerer genauer beschriebener Fälle von Embolie der arteriae fossae Silvii und ihrer Zweige gefunden habe, sehr gewöhnlich (achtmal)

oder aber mehr weniger ausgedehnte psychische Lähmungen (Schwäche der Intelligenz, des Gedächtnisses) zurück.

---

vorhanden, wo die arteria insulae Reilii oder insularis verstopft war. Da nun diese Arterie fast ausschliesslich die Insula Reilii versorgt, so dürfte daraus folgen, dass diese mit zu den Sprachcentren gerechnet werden muss.

Aus der neuesten Literatur kann ich noch weitere Fälle hinzufügen, welche diese Ansicht bestätigen. W. Beghie und Sanders (Ed. med. Journ. 1866. Aug. 122—126) theilen folgende Krankheitsgeschichten mit: Ein 22jähriges, öfters rheumatisches Mädchen, wurde von hydrops befallen und litt an Herzklopfen und Athemnoth. Die Auscultation ergab an der Basis zwei, an der Spitze ein systolisches Geräusch. Drei Tage vor dem Tode trat Unruhe ein, Lähmung der rechten Extremitäten, der Sprache, Verziehung des Gesichts nach links. Die Sprachlähmung war Aphasie, sie verstand Alles, konnte aber nicht antworten. Die Section ergab Verdickung der Ränder der Aorten- und Mitralklappen und letztere waren an der Vorhofsseite mit zahlreichen warzigen Vegetationen besetzt — in der Aorta und Pulmonararterie atheromatöse Ablagerungen, embolische Heerde von verschiedenem Alter in Milz und Nieren. Auf der Convexität des linken Vorderlappens frisches Extravasat unter der archnoidea, ebenso in der fossa Sylvii und besonders über den Windungen der Insula Reilii. Die Art. foss. sylv. gerade in der Mitte der Insel an ihrer Beifurcationsstelle durch einen Embolus, wie die Vegetationen der mitralis aussehend und vieles Gerinsel davor und dahinter, verstopft. Die weisse Substanz überall reich an Blutpunkten besonders am corpus striatum. —

Zur Unterstützung dieser Beobachtung führe ich weiter Meynerts Mittheilung hier an (Med. Jahrb. Wien 1866. 184). „Die Verknüpfung der Vormauer mit dem Akusticusstrange verleiht den Wänden der sylvischen Spalte die Bedeutung eines Klangfeldes, die Verknüpfung derselben Vormauer mit dem im Marke der Insel und in der äussern Kapsel verlaufenden Bogensystem macht dieses Klangfeld zu einem centralen Organe der Sprache.“ Er theilt auch einen Fall zweijähriger Aphasie mit, wo fast die ganze Insel in eine citronengelb pigmentirte Schwiele verwandelt ist. Auch bei

Gar nicht selten kommt der Fall vor, dass zuerst ein grosses Gefäss sich verschliesst, dass sich die Symptome in einiger Zeit wieder vollständig verlieren, dass dann aber schon nach wenigen Tagen der Embolus durch den Druck des Blutstroms sich theilt, sich in ein kleines Gefäss einkeilt und nun ein zweiter in seinen Symptomen und Folgen heftigerer Anfall eintritt.

Prognose. Die Embolien können entweder in vollständige Genesung übergehen oder aber sie können einen leiblichen oder geistigen Defect zurücklassen und endlich können sie, und das ist der gewöhnliche Ausgang, lethal endigen. In vollständige Genesung gehen meistens nur diejenige Fälle über, wo die Möglichkeit der raschen Bildung eines Collateralkreislaufs gegeben ist, noch ehe bedeutende Veränderungen in dem betroffenen Theil des Gehirns sich gebildet haben.

Es ist dazu erforderlich, dass grosse Gehirngefässe embolirt sind, wo der Circulus arteriosus Willisii rasch den Collateralkreislauf ermöglicht (Carotis wo Oppolzer nie lethalen Ausgang gesehen haben will) oder dass der anämisch gewordene Gehirnbezirk sehr unbedeutend ist.

Eine andere Bedingung ist, dass der Embolus selbst aus einem weichen Material besteht, (blosses lockeres Coagulum) wodurch die Möglichkeit gegeben ist, dass derselbe sich durch den Blutstrom selbst allmählich zertheilt oder aber, dass er auch

---

drei andern fremden und einem eigenen Falle hat er dasselbe Resultat gefunden, also fünfmal der identische Befund. — Es existiren also schon (14?) Beobachtungen, welche diese Ansicht bestätigen und möchten bei weiterer Forschung leicht noch mehrere zu finden sein.

vielleicht unter Mitwirkung medicamentöser Stoffe vollständig resorbirt wird.*)

Diese Resorption ist z. B. bei Embolie in Folge der Thrombose des Herzens bei eiterigen Massen etc. gar nicht so selten, wie die zahlreichen Fälle beweisen, wo beim Lebenden der vollständige Symptomencomplex der erfolgten Embolie sich darstellt, wo im Tode die secundären Veränderungen des Gehirns nach erfolgter Embolie sich zeigen und wo man dennoch keinen Embolus findet. (Bamberger, Hasse.)

Tritt diese Resorption des Embolus zu einer Zeit ein, wo noch keine irreparabele Veränderungen im Gehirne sich gebildet haben, so ist die Möglichkeit immer vorhanden, dass die embolirte Arterie wieder wegsam und der ganze Symptomencomplex der Embolie beseitigt wird.

Wenn einmal in dem Bezirk der embolirten Arterie Erweichung eingetreten ist, wie wir dies oben auseinandergesetzt haben, so kommt es im günstigsten Falle zur Cysten- und Schwielenbildung und so bleibt jedenfalls ein dauernder Nachtheil zurück. Je nach dem Sitze der Erweichung kann eine Lähmung oder Krampf

---

*) Bei festen Embolis findet man gewöhnlich, dass sie ihre Stelle nicht ändern, dass sich um dieselben vielmehr Faserstoff aus dem Blute niederschlägt, wie dies Panum schon bei seinen Quecksilberversuchen nachgewiesen hat, und dass sich entweder von dem Embolus aus oder von der Wand des Gefässes aus eine Organisation bildet, die den Embolus an derselben Stelle für immer festhält. — Richardson glaubt, dass in dem oben erzählten Falle von Fletcher der günstige Erfolg dem Umstand zu verdanken sei, dass ein Embolus aus lockerem Blutgerinsel bestanden habe, der durch die Medicamente aufgelöst worden sei.

und selbst in besondern Fällen auch eine Störung in den sensibeln oder den sensorischen Nerven (Blindheit, Taubheit) eintreten. Die allerhäufigsten Folgezustände sind mehr oder weniger beschränkte motorische Lähmungen.

Eine anderweitige Folge der Embolie sind geistige Störungen. Es soll hier weniger von den geistigen Veränderungen, welche im acuten Verlaufe einer Embolie eintreten, die Rede sein, als vielmehr von denjenigen Fällen, wo alle lebensgefährlichen Symptome der Embolie nach und nach verschwunden sind, wo sich der Kranke in jeder Beziehung erholt und nichts anders als eine psychische Läsion zur Schau trägt.

Es sind dem Verfasser mehrere derartige Fälle in seiner eignen Praxis vorgekommen, wo sich eine solche geistige Abnormität in der Reconvalescenz entwickelte und wo sich bei der Section später gelbe Erweichung, Cystenbildung u. dergl. vorfand. Meistens tritt diese psychische Störung unter dem Bilde der sogenannten allgemeinen Paralyse auf und wird, wenn man nicht die Entwickelung der Krankheit genau beachtet auch gar leicht mit dieser verwechselt. Schwäche der Intelligenz, Abnahme des Gedächtnisses, vereinzelte Grössenideen, leichtere Störungen der Motilität (unvollständige Lähmungen, Paresen,) sind die hervorstechendsten Symptome. Gewöhnlich entwickelt sich diese psychische Störung in solchen Fällen, wo das corpus striatum oder der Sehhügel einer Seite ergriffen ist und findet sich daher auch meistens an diesem Orte der Erweichungsheerd oder die Cyste vor.

Lethal wird die Embolie entweder im Anfall, oder später durch die Folgezustände der Verstopfung. Es betrifft diess einmal Fälle, wo die Gefässe hinter dem Circulus Willisii embolirt sind und wo die Möglichkeit der raschen Bildung eines Collateral-

kreislaufes ausgeschlossen ist. Ferner solche Fälle, wo sich die Embolie entweder in einer Gehirn- oder andern Arterie nach kurzer Zeit wiederholt, wo der Kranke durch andere Ursachen sehr geschwächt und heruntergekommen ist. Auf die eben besprochene Wiederholung der Embolie kann nicht genug aufmerksam gemacht werden.

Gar mancher Kranke der den einen Anfall glücklich überstanden hat, der sich in der Reconvalescenz befindet, wird über Kurz oder Lang von einem abermaligen Anfalle überrascht, es wird eine Gehirnarterie oder die Arterie eines andern wichtigen Organs von demselben Heerde aus embolirt, und er erliegt so den Folgen eines spätern Anfalls.

Es kommt daher auch in prognostischer Hinsicht sehr darauf an, dass man sich mit dem Heerde des Embolus mehr bekannt macht, um sich ein Urtheil darüber bilden zu können, ob an die Möglichkeit weiterer Embolirung zu denken ist.

Therapie. Die Therapie ist bei der Embolie sehr beschränkt, da sie weder die Ausbildung eines Collateralkreislaufes begünstigen noch den Embolus entfernen, noch die folgenden Stadien der Erweichung verhindern kann. Dass hier nicht von dem gewöhnlichen Verfahren die Rede sein kann, welches bei Hyperämie oder Hämorrhagie des Gehirns Anwendung findet, ist selbstredend.

Blutentziehungen und selbst Anwendung der Kälte auf den Kopf bringen offenbaren Schaden. — Einzelne haben ein reizendes und kräftigendes Verfahren empfohlen, um die Energie des Herzens und den Blutdruck zu steigern und dadurch die Bildung des Collateralkreislaufs zu befördern. Prof. Gerhardt sagte bezüglich der Therapie in seinem mehr erwähnten Vortrag: „Die Behandlung ist sehr dankbar, denn man kann den Kranken bald

erleichtern. Ein entziehendes Verfahren hat die schlimmsten Folgen und verzögert man nur die Wiederkehr der Beweglichkeit. Roboriren ist hier angezeigt und wirkt sehr günstig."

Richardson und Fletcher in Manchester haben in neurer Zeit Ammoniak empfohlen, weil es das geronnene Blut wieder flüssig zu machen im Stande und dadurch die Möglichkeit gegeben sei, Blutcoagula, welche als Emboli auftreten, zur Auflösung zu bringen.

Die von Williams empfohlene Methode der Bloslegung der verstopften Arterie an der Stelle des Embolus, die an der Pulslosigkeit zu erkennen ist und deren Eröffnung lässt kaum bei der Embolie der Carotis einen günstigen Erfolg erwarten. (Lancet I. 24. 1862. Juni.)

Gerhardt empfiehlt noch besonders die Faradisation der gelähmten Partien, welche die Heilung beschleunige. Entzündung, Reizung etc. die Contraindicationen der Faradisation sind nicht vorhanden, so dass also gleich damit begonnen werden kann.

* * *

Zum Schlusse will ich noch einige Worte über die zuerst von Prof. Gerhardt ausführlicher besprochene (Jen. Zeitschrift Bd. I. 17.) „doppelseitige Embolie" hinzufügen.

Ebenso gut, wie von einer Embolusquelle aus sich die Arterien verschiedener Körpertheile gleichzeitig oder nacheinander verstopfen können, so ist es auch möglich, dass zwei verschiedene Gehirnarterien und namentlich zwei verschiedenseitige unwegsam

werden können. Es ist selbstredend, dass dadurch das bei einseitiger Embolie so klare Krankheitsbild mancherlei Abweichungen erfährt, welche die richtige Erkenntniss der Krankheit etwas erschweren.

Die 6 Fälle, welche bisher beobachtet worden sind, rühren von Bristowe (Philosophical Transactions X. p. 22.), (2 Fälle), Spring (Le scalpel 16. 1858.), Huss (Hyg. XVII.) van de Byl (Med. Times and Gaz. 1858. Jan. p. 22.), sowie von Gerhardt (Jen. Zeitschrift Bd. I. 17.) selbst her und bieten folgende Verhältnisse dar:

1) Die Embolie beider Seiten erfolgte nur zweimal in einem Anfalle, einmal in 2—3 und zweimal in 4 Anfällen.

2) Das weibliche Geschlecht herrschte bedeutend vor in dem Verhältniss = 1 : 2.

3) Die doppelseitige Embolie kam bisher nicht in so frühem und auch nicht in so spätem Alter vor, wie die einseitige, nicht unter 23 und nicht über 60 Jahren.

4) Die Quelle des Embolus war einmal ein Gerinsel an der Wand des linken Ventrikels, einmal Aortenatherom., zweimal Endocarditis. In den beiden Fällen von Bristowe ist sie nicht angegeben.

5) Die Lähmung war in 5 Fällen halbseitig oder nicht genauer beschrieben. Gerhardt hat in seinem Fall doppelseitige Lähmung notirt.

6) Die Convulsionen, besonders die epilepsie-ähnlichen kommen hier häufiger vor als bei der einseitigen Embolie. Während sie nach Lanceraux hier sich verhalten = 1 : 13,

ist ihr Verhältniss nach Gerhardt bei der doppelseitigen Embolie = 1 : 2.

7) Das Zittern des ganzen Körpers bei den Krämpfen und die jagende krampfhafte Respiration kommen hier häufiger vor, was den Experimenten Panums entspricht, der bei künstlichen vielfachen Verstopfungen der Hirnarterien, Krämpfe der Respirationsmuskeln beobachtet hat.

Hieran reihe ich noch die Krankheitsgeschichte einer in hiesiger Anstalt vor mehreren Jahren vorgekommenen doppelseitigen Embolie mit Sectionsbefund etwas ausführlicher, da sie auch zugleich den Beweis liefert, dass die Embolie der Hirnarterien wenigstens die doppelseitige Embolie der Arteria Fossae Sylvii einen Zustand herbeizuführen im Stande ist, welcher mit der „*allgemeinen fortschreitenden Paralyse*“ eine so grosse Aehnlichkeit hat, dass bei Lebzeiten des Kranken das wahre Wesen der Krankheit nicht erkannt wurde.

F. B. A. geboren den 14. November 1819, stammt aus einer Familie, in welcher mehrere Fälle von Schwindsucht vorgekommen sind. Nervenkrankheiten sind dagegen bei den Angehörigen nicht beobachtet worden, nur zeigt sich bei Allen eine grosse nervöse Reizbarkeit.

Ueber seine Kindheit und Jugend ist nichts Erhebliches zu berichten, er machte die höheren Bildungsanstalten durch, wurde dann Gehülfe bei einem Notar, bei dem er sich durch Sorgfalt und Treue auszeichnete, so dass er ihm grosse Vermögensverwaltungen übertrug, die er nach dessen Tod für eigene Rechnung führte. Mit 25 Jahren verheirathete er sich und lebte in glücklicher Ehe. Vorher soll er an Krämpfen gelitten haben, die man für Epilep-

sie ansprach, die sich aber nachher nicht wieder eingestellt haben sollen.

Gegen das Ende der vierziger Jahren (1859—60) bildete sich bei ihm ein Herzleiden aus, wodurch er viel litt und besonders durch starkes Herzklopfen, Schlaflosigkeit und Kopfschmerzen sehr gequält wurde.

Am 6. Januar 1861 (im 41. Jahre) erlitt er Abends einen Schlaganfall. Er legte sich aufs Sopha, stürzte nach einer Viertelstunde herunter bei ganz vollem Bewusstsein. Der *linke Arm* und das *rechte Bein* waren gelähmt, die Sprache geschwunden. Nach vielfacher Behandlung, besonders durch Blutentziehung war im September der Gang und die Sprache noch schlecht, trotzdem fing er seine Geschäfte wieder an, machte jedoch viele Fehler und Versehen, wurde leicht heftig und aufgeregt; bei zunehmender geistiger Schwäche ging er drohend auf seine Angehörigen los, so dass Herr College Jung aus Creuznach ihn am 20. Juli 1862 in hiesige Anstalt brachte.

Er findet sich hier leicht in die Verhältnisse, läuft aber den ganzen Tag hin und her, besucht ganz rücksichtslos andere Kranke, setzt sich nirgends nieder, ist unstät und flüchtig, beschäftigt sich gar nicht. Seine Unterhaltung ist sehr einfältig, rücksichtslos, er spricht von Erlebnissen und Personen die Niemand kennt. In seinen Manieren ist er höchst kindisch. Der Schlaf ist meist von kurzer Dauer.

Patient 5′ 5″ gross, ist hager und schwächlich. Er wiegt 124 Pfd. bei der Aufnahme also 22 $\frac{8}{9}$ auf den Fuss. Der Schädel bietet keine Abnormitäten, seine drei grossen Durchmesser betragen in Summa 22″ 9‴, die Peripherie 21″ 9‴. Viele prominirende Venen an Schläfe und Stirne. Die Temperatur des Kopfes ist

nicht erhöht. Die Pupillen sind gleich gross, reagiren träg. Gesicht etwas schwächer (Jaeger Nro. 7 und 10) ebenso die Gehörweite vermindert (3—4'), dabei besteht Ohrenklingen. — Die Nase wird nicht rein gehalten. Die Zunge zittert beim Vorstrecken. Die Hautsensibilität ist entschieden vermindert. Die Sprache ist etwas erschwert und desshalb sehr langsam. 24—26 Inspirationen in der Minute. Die Percussion und Auscultation der Lungen bieten nichts Abnormes. Herzstoss und die Herzdämpfung sind sehr ausgebreitet, stark, (Hypertrophie) Puls schwankt zwischen 72 und 102. Rigide Arterien sind nicht bemerkbar. Beim Essen verschluckt er sich häufig. Stuhl- und Harnentleerung bieten nichts Abnormes dar. Der Geschlechtstrieb soll seit lange ganz fehlen. Die Extremitäten sind meistens kühl und zeigen immer noch einen gewissen Grad von Parese. Er ist unsicher und wankend beim Gehen, muss sich oft halten und geht langsam. Im Dunkeln oder bei geschlossenen Augen findet er sich gar nicht zurecht.

In seinem geistigen Verhalten zeigten sich folgende Abnormitäten. — Zunächst tritt eine grosse Schwäche der Intelligenz hervor. Er schwatzt ganz rücksichtslos alle Geheimnisse aus, die ihm in seiner früheren Stellung anvertraut worden sind, spricht von eignen und fremden Familien-Angelegenheiten, wie von alltäglichen Dingen, — hat über alle Angelegenheiten ein sehr kindliches Urtheil, legt auf Aeusserlichkeiten den grössten Werth, ist glücklich wenn seine Kleider etc. gelobt werden, kann nicht die einfachsten Zahlen addiren, nicht sein Alter berechnen etc. Dabei zeigen sich Wahnideen, die *alle den Character der Uebertreibung* (Monomanie de grandeur) an sich tragen und endlich zeigt sich eine Abnahme seines Gedächtnisses besonders für die jüngste Vergangenheit und besonders für *Eigennamen, Raum und Zeit.* Sein Gemüth ist sehr reizbar, die Stimmung oft wechselnd.

Nach den hier geschilderten Symptomen, — Apoplectischer Anfall, dessen wichtigste Symptome bald vorübergingen, Parese, Anaesthesie, Schwachsinn, Abnahme des Gedächtnisses, Grössen-Ideen — war wohl die Diagnose der „*allgemein fortschreitenden Parese*“ (Paralysie générale progressive) und die Annahme einer zur Atrophie führenden Gehirnerkrankung vollständig gerechtfertigt.

Trotzdem erholte er sich geistig wieder so weit, dass nicht bloss Laien, sondern selbst der Königl. Oberstabsarzt Dr. Nütten, der ihn vor längeren Jahren einmal behandelt hatte, seinen psychischen Zustand nicht mehr als abnorm annahmen. —

Eine verkehrte, sein Vermögen gefährdende, Handlung führte zu seiner Interdiction, wobei er von juristischer Seite (nach dem französischen Gesetz) trotz heftiger Agitation einzelner Angehöriger doch für unfähig erklärt wurde, sein Vermögen zu verwalten.

Allmählich verschlimmerten sich alle die somatischen und psychischen Symptome, seine Intelligenz und sein Gedächtniss nahmen bedeutend ab, er wurde immer unbehülflicher, musste gefüttert werden, war bei Tag und bei Nacht unrein.

Am 17. Januar 1864 bekam er einen jener bekannten bei Paralytikern so häufigen, wahrscheinlich durch Lähmung der vasomotorischen Nerven des Gehirns bedingten Schlaganfälle mit Lähmung der linken Extremitäten. Schon nach einer halben Stunde konnte er den Arm wieder bewegen, ebenso das Bein, hielt aber den Arm krampfhaft an den Leib gezogen. Puls 76. Schon am 18. stand er wieder allein auf und ward sogar nach dem Anfalle wieder mobiler, was gerade bei der allgemeinen Paralyse nicht selten so der Fall ist. Am 23. Januar und am 27. Februar traten epileptische Anfälle ein, die seine Intelligenz ganz total vernichteten und ihn körperlich so zurück brachten, dass er am 1. März 1864 also nach mehr als dreijähriger Dauer des Leidens starb.

Aus dem sorgfältigen Sectionsbefunde hebe ich nur folgendes hervor:

Die Dura mater war nicht mit dem Schädel verwachsen, dagegen die beiden Blätter der arachnoidea besonders auf der Höhe der Hemisphären. Im Subarachnoideal-Raum viel sulzige Flüssigkeit. Die Sulci des Gehirns vertieft. Die Gehirnoberfläche eingesunken. Die Gefässe mit Blut überfüllt. Die Ventrikel alle erweitert. *Im rechten Corpus striatum eine nussgrosse Cyste mit klarer Flüssigkeit. In dem linken Corpus striatum* ein ebenso grosser Erweichungsheerd mit weisser zerfliessender Masse gefüllt. Die Arteria Fossae Sylvii beiderseits verödet. Im plexus chor. viele Cysten.

Das kleine Gehirn enthielt in seiner linken Hälfte eine thalergrosse Stelle, wo die Gehirnmasse eine weichere Consistenz hatte.

Das Herz war mit dem Pericardium ganz verwachsen. Einfache Hypertrophie des linken Ventrikels. Atherom der Aorta. Die Nieren atrophisch, die linke enthielt mehrere Cysten. Die Milz war klein und weich.

Fassen wir das Gesagte zusammen, so ergeben sich folgende Schlusssätze:

1) Die Hirnarterien können sich ebenso gut wie alle übrigen Arterien des Körpers verstopfen und zwar durch verschiedene Pfröpfe (Emboli), die entweder innerhalb des Gefäss-

systems entstanden oder von aussen in die Herzhöhlen oder durch eine geöffnete Vene oder Arterie in den Kreislauf eingedrungen sind.

2) Die Folge dieser plötzlichen Absperrung einer Arterie ist zunächst eine Anämie der betreffenden Gehirnparthie, die, wenn sich nicht bald ein Collateralkreislauf bildet, dann drei Stadien, rothe, gelbe und weisse Erweichung durchmacht und zuletzt durch Resorption der erweichten Masse in eine Cyste sich verwandelt.

3) In Folge dieser Anämie einer Gehirnparthie tritt ein plötzlicher Anfall von *halbseitiger Lähmung* ein, der mit Bewusstlosigkeit, zuweilen mit *Convulsionen* sich einführen kann.

4) Je grösser das embolirte Gefäss, um so gefährlicher erscheinen die ersten Symptome, aber um so sicherer und schneller treten sie zurück, führen gar nicht zu weiteren Veränderungen im Gehirn und hinterlassen selten dauernde Störung der Gesundheit. — Je kleiner das embolirte Gefäss, um so weniger stürmisch sind die Erscheinungen von vornherein, aber um so sicherer erfolgen tiefere Veränderungen (Erweichung) mit tödtlichem Ausgang oder mit Hinterlassung dauernder Nachtheile in psychischer, und besonders in somatischer Hinsicht.

5) Alle diese Veränderungen in dem Gehirn sowohl als auch die dadurch bedingten functionellen Störungen treten sowohl bei der Embolie einer Seite auf, als auch in solchen Fällen, wo gleichzeitig oder kurz nacheinander Arterien beider Seiten des Gehirns sich verstopfen. Bei letztern herrschen die Convulsionen entschieden vor.

6) Die Unterscheidung der Embolie einer Hirnarterie — von ähnlichen Zuständen unter denen besonders autochthone Thrombose, — Apoplexie – anzuführen sind, stützt sich auf folgende Verhältnisse:

a. Es gehen gewöhnlich keine Vorboten voraus, die sich, wie das bei der Apoplexie der Fall ist, auf Hyperämie des Gehirns zurückführen lassen.

b. Das betreffende Individuum war vorher anderweitig, besonders durch Rheumatismus, Herzleiden oder andere Krankheiten zurückgekommen, aber seine Arterien befinden sich in einem guten Zustande, während bei Thrombose und Apoplexie die Arterien lange vorher krank waren.

c. Die beiden Geschlechter bieten wenig Differenz, doch wiegt das weibliche etwas vor.

d. Das jugendliche Alter, besonders von 20—30 wird am leichtesten befallen, während bei Thrombose oder Apoplexie das vorgerückte Alter vorzugsweise ergriffen wird.

e. Es lässt sich in den meisten Fällen der Grund der Embolie (der Heerd der Emboli) nachweisen.

f. Es werden gleichzeitige oder frühere Embolien anderer Arterien beobachtet, unter denen die renalis, lienalis, cruralis, mesenterica superior und inferior oben anstehen.

g. Die Arterien der linken Gehirnhälfte werden etwas häufiger befallen als die der rechten, so dass die rechtseitigen Lähmungen überwiegend sind.

h. Die Gefässthätigkeit ist nicht gesteigert, sondern herabgesetzt, der Kopf ist kühl, das Gesicht collabirt, die Körpertemperatur vermindert, während bei der Apoplexie gerade das Gegentheil der Fall ist.

i. Die Pupille ist nicht verändert, bei der Apoplexie dagegen meist erweitert oder contrahirt, das Gefühl der Conjunctiva ist aufgehoben, das der Cornea aber erhalten.

k. Es verstopfen sich häufig mehrere Arterien zugleich, oder kurz nach einander, oder zuerst grössere und später durch Zertheilung des Pfropfes kleinere Gefässe, wodurch die Anfälle sich gewöhnlich öfter wiederholen.

l. Die wichtigsten Symptome verlieren sich gewöhnlich ganz bald wieder ohne Anwendung energischer Mittel, nachdem sich ein Collateralkreislauf hergestellt hat.

m. Die Ausbildung einer Erweichung nach dem Schlaganfall (Contractur und Oedem der Oberextremitäten) spricht mit grösster Wahrscheinlichkeit für Embolie, und kann dieses Symptom für die Diagnose mit Sicherheit verwandt werden.

7) Die Unterscheidung der secundären Veränderungen im Gehirn von ähnlichen Zuständen, unter denen die „Paralysie générale progressionⁿ, anderweitig bedingte Erweichungen, Sclerose etc. anzuführen sind, lässt sich bis jetzt noch nicht in allen Fällen ermöglichen.

8) Die Diagnose des embolirten Gefässes stösst auf grosse Schwierigkeiten ; man kann höchstens mit Sicherheit feststellen, ob ein grosses oder kleines Gefäss embolirt ist. Un-

ter den embolirten Gehirngefässen nimmt die Arteria fossae Sylvii den ersten Rang ein (45 %), macht also beinahe die Hälfte aller Fälle aus.

9) Die durch Embolie bedingten Störungen der Ernährung des Gehirns können wieder ganz verschwinden — wenn bei grossen Gefässen sich rasch ein Collateralkreislauf bildet, ehe tiefere Veränderungen der Gehirnsubstanz eingetreten sind, sie können aber auch einzelne psychische oder somatische Defecte zurücklassen — als Folge der obenbezeichneten Erweichung des Gehirns, was bei Embolie kleiner Gefässe immer der Fall ist — und sie können zum Tode führen sowohl im Anfall durch Anämie grosser Gebiete, oder aber später durch die oben bezeichneten Folgezustände.

10) Die Therapie unterscheidet sich wesentlich von derjenigen der Hirnhaemorrhagie oder anderer mit Hyperämie einhergehender Krankheiten, sie darf nicht schwächend und kühlend, sondern kräftigend und sogar reizend sein, um die Bildung des Collateralkreislaufes zu begünstigen. — Die Faradisation ist in allen Fällen, wo eine Lähmung zurückbleibt, gleich zu versuchen.

Druck von Ph. Werle in Coblenz.